

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

91

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Moïse ZISSU

Né le 4 Janvier 1895, à Berlad (Roumanie)

LES

Myélites Pneumococciques

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N° 91

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Moïse ZISSU

Né le 4 Janvier 1893, à Berlad (Roumanie)

LES

Myélites Pneumococciques

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

18

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et Chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale

MM.
NICOLAS.
CUNEO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANCON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
RENON.

Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Clinique thérapeutique chirurgicale
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

LECÈNE
LETULLE.
PRENANT.
DUVAL.
POUCHET.
CARNOT.
BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD
MARFAN.
NOBÉCOURT.
CLAUDE.
JEANSELME
P. MARIE.
TEISSIER
P. DELBET
GOSSET.
HARTMANN.
LEJARS.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BAR.
COUVELAIRE
BRINDEAU.
J. L. FAURE.
Aug. BROCA
VAQUEZ.
SEBILEAU.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY
CLERC.
DEBRÉ.
DESMAREST.

DUVOIR.
FIESSINGER
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUILLEMINOT.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ HENRI.
LAIGNEL-LAVAS-
TINE.

LANGLOIS.
LARDENNOIS.
Le LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LERÉBOULLET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON
OKINCZYC.

PHILIBERT.
RATHERY.
RETTERRER.
RIBIERRE.
RICHAUD.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ, A.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES CHERS PARENTS

A MON FRÈRE AIMÉ

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL ANDRAL

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR H. ROGER

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY

INTRODUCTION

Les manifestations nerveuses de la pneumonie ne sont pas très rares : on connaît la fréquence des vomissements au début de la pneumonie ; le délire en est un autre symptôme commun ; les troubles de l'innervation cardiaque, les troubles vaso-moteurs et sécréteurs sont les uns en partie, les autres en totalité, d'origine nerveuse. Quant aux complications mêmes de la pneumonie, la méningite en est une assez fréquente. Les polynévrites, les psychoses, les aphasies, les hémiplegies, les contractures, les troubles oculaires, sont déjà beaucoup plus rares. Enfin, les myélites pneumoniques sont même exceptionnelles. C'est cette dernière catégorie de complications que nous allons étudier dans notre travail.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur agrégé Lemierre, deux cas de cette rare affection, et nous avons crû intéressant de les rapporter dans un travail précisément à cause de leur extrême rareté. A ce propos nous nous proposons de passer en revue les cas de myélite pneumococcique que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, d'en relever les points communs ou dissemblants et essayer d'en établir une classification.

Avant d'aborder ce sujet, nous croyons de notre devoir d'adresser à notre maître, M. le Professeur agrégé Lemierre l'expression de notre profonde gratitude pour l'accueil qu'il nous a fait dans son service et pour les conseils éclairés qu'il nous a donnés lors de la préparation de cette thèse, dont il nous a inspiré le sujet.

HISTORIQUE

Dans les *Prénotions Coaques* d'Hippocrate on trouve cette phrase : *Quod totus pulmo inflammatur cum corde, in latus procedat, resolvetur totus aeger*. On ne pourrait pas dire s'il s'agissait d'une vraie paralysie ou de la simple résolution musculaire qui accompagne toute maladie infectieuse.

Toutefois ses commentateurs, Duretus, Jacotius, Hallerius et Dehaen pensent que le génial observateur de l'antiquité voulait parler des vraies paralysies qui surviennent à la suite d'une phlegmasie du poumon. Jenner, Boerhaave et Sauvages pensent de la même façon.

Galien et Avicenne ont aussi décrit les paralysies qui se développent dans les affections thoraciques.

Beaucoup plus tard, Pigray (1516) rapporte une auto-observation. Boerhaave paraît plutôt décrire les asthénies graves des pneumoniques. Imbert Goubeyre analyse des observations dues à Malouin où il est question de l'existence possible d'une pleurésie et d'une apoplexie; d'autres auteurs : de Pigray, de Dehaen, de Pourfour du Petit parlent d'hémiplégie et de paralysie du bras du côté correspondant à la suite d'une affection thoracique.

Mais jusque là on ignorait quelle était cette affection .

C'est à peine en 1768 que Huxham, dans son *Traité des fièvres* établit le rapport entre la paraplégie et la pneumonie. Il cite une observation et fait la remarque que les paralysies surviennent à la suite de pneumonies graves.

Portal apporte d'autres observations et même des résultats d'autopsies dans son Mémoire à l'Académie des Sciences.

Frank essaye une explication anatomique des paralysies consécutives à la pneumonie. Puis viennent les observations de Raïkem, d'Ollivier d'Angers et de Chauffard.

C'est Macario (de Nice) qui s'attacha plus particulièrement à la question des paralysies pneumoniques. Dans plusieurs travaux qu'il a publiés dans le *Bulletin de Thérapeutique* (1850), puis dans un *Mémoire sur les paralysies dynamiques* (1857 et 1858), il rapporte une série d'observations personnelles très concluantes où il insiste sur le rapport entre la paralysie et la pneumonie. Il réussit ainsi à attirer l'attention du public médical sur cette question.

Gubler décrit les paralysies de la variole, de la fièvre typhoïde et des phlegmasies thoraciques sous le nom de paralysies asthéniques des convalescents.

Brown-Séguard explique les paralysies par une action réflexe à point de départ pulmonaire. Jaccoud et Vulpian lui opposent d'autres explications.

Landouzy, consacre dans sa thèse d'agrégation un court chapitre aux paralysies pneumoniques.

Bourguet en 1884 et son maître Carre, en 1888, étudiaient les paraplégies dans la pneumonie. Stéphan, en 1889, Boulloche en 1892, dans sa thèse inaugurale, traitent largement des paralysies pneumoniques, mais beaucoup moins des myélites pneumoniques.

C'est Grasset, qui dans son Rapport au Congrès de Médecine de Bordeaux (1895), y ouvre un chapitre à part sur les myélites pneumococciques, y réunit 5 observations avec autopsies et les étudie en tant qu'affections médullaires et non simplement paralytiques. Bozzolo et son élève Baldoni font des revues générales de la question. Roussel, Ducloy, Janakieff font de ce sujet leurs thèses.

Avec l'avènement de l'ère pasteurienne, on cherche naturellement à donner une explication bactériologique des paralysies pneumoniques. Certains auteurs avaient déjà réussi à produire des myélites avec d'autres microbes que le pneumocoque. Ainsi, Roux et Yersin avec le bacille de Löffler, Babès avec le virus rabique; Roger, Bourgues, Thoinot et Masselin, Widal et Bezançon expérimentent avec le streptocoque; Vincent avec le bacille d'Eberth; Gilbert et Lyon essaient le colibacille. Enfin, le pneumocoque fut expérimenté par Gilbert Ballet et Lebon.

En même temps, on trouve les microbes dans la moelle. Auché et Hobs trouvent les streptocoques, Barié le staphylocoque blanc, Eisenlohr le staphylocoque doré. Le pneumocoque fut trouvé deux fois par Marinesco et par Fürstner.

En clinique, les cas de myélites pneumococciques

se multiplient. Nous en avons pu relever 17 cas dans la littérature médicale ; mais le diagnostic de myélite est rarement posé et les auteurs les dénomment d'habitude, des paralysies. Tout dernièrement Mlle Bachmachnicoff étudie les *Myélites pneumococciques* (1914) en rapportant une observation du service de M. Lemierre,

OBSERVATIONS

Nous donnons ci-après le résumé des trois observations les plus récemment publiées. Nos deux observations suivront.

Obs. I. — (Mlle Bachmachnicoff). B. Anna, 24 ans. Septicémie pneumococcique. Pneumonie droite. Crise incomplète. Incontinence complète des urines et des matières. Parésie des membres inférieurs prédominant dans le groupe des extenseurs. Abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de troubles de la sensibilité. Signe de Kernig. Ponction lombaire : hypertension, polynucléose, puis lymphocitose légère. Résolution de la pneumonie. Amélioration des troubles sphinctériens. Retour ad integrum de la motilité et de la réflexivité. Liquide C. R. normal. Guérison complète un mois après le début.

Obs. II (Meyer) Garçon âgé de 3 ans environ. Pneumonie gauche. Douleurs dans les membres inférieurs. Raideur de la nuque. Crise. Balanite. Raideur du dos. Parésie *spasmodique* des extrémités inférieures en extension. Réflexe rotulien exagéré à droite. Signe de Babinski net à gauche. Réflexes crémasteriens abdominaux et anaux affaiblis. Sensibilité paraît intacte. Parésie douteuse des muscles abdominaux. Wassermann négatif. Ponction lombaire : liquide clair, leucocytes et pneumocoques. Urotropine 0, 50 cgr. par jour. Amélioration. Liquide C.-R. stérile.

Obs. III. (Florand et Nicaud) — F... L... 40 ans. Pleurésie purulente post-pneumonique à pneumocoques. Amélioration rapide. Paraplégie brusque, troubles moteurs des muscles pelviens et abdominaux. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Babinski bilatéral; signe de l'éventail à gauche. Sensibilité thermique et douloureuse nulle; sensibilité tactile très diminuée et retardée. Ces troubles sensitifs remontent jusqu'au niveau de la 12^e dorsale. Réflexes abdominaux inférieurs et crémastériens abolis; réflexes abdominaux supérieurs diminués. Rétention vésicale et rectale. Deux jours après menacé d'escarre talonnière bilatérale. L'incontinence anale remplace la rétention. Liquide C.-R. normal. Thoracentèse : 400 cc. pus fétide à pneumocoques. Déclin de l'état général. Gros œdème des membres inférieurs, escarres talonnières et sacrées. Mort après 25 jours de myélite.

Autopsie. — Foyer pulmonaire hépatisé; épanchement pleural peu abondant.

Moelle. — Réaction méningée discrète. Très nombreux foyers congestifs de la moelle (myélite apoplectiforme) surtout dans la substance grise. Vaisseaux dilatés avec épaissement des gaines périvasculaires. Maximum des lésions est dorso-lombaire.

Cellules des cornes antérieures très altérées. Tubes nerveux vacuolisés. Cellules névrogliales multipliées. Pas de pneumocoques.

Obs. IV. (*Inédite*) (*Service de M. le Professeur agrégé Lemierre*). — D... Mélanie, 20 ans, employée de commerce, entre à l'hôpital Andral, dans le service de M. le Prof. agrégé Lemierre, salle 1^{er} A, lit n^o 3, le 7 janvier 1922, parce qu'elle a perdu l'usage des membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Quelques maladies de l'enfance : rougeole, coqueluche. Régée à 11 ans. En 1921-22 première grossesse, l'actuelle, dont la malade ne peut pas préciser le début. Toutefois elle ne se rappelle pas avoir eu de retour menstruel en décembre, ses dernières règles datant du début de novembre.

Elle a revu quelques pertes au début de janvier, mais entre temps accident spécifique primaire apparaît au niveau des grandes lèvres, qui deviennent très œdématisées. Traitement intensif au novarsénobenzol et au mercure à l'hôpital Saint-Louis. Etat de lassitude générale au cours de décembre 1921.

Histoire de la maladie. — La malade paraît enceinte de deux à trois mois. Le samedi, 31 décembre 1921, la malade, qui traînait déjà depuis deux ou trois jours, remarque qu'elle a de la *difficulté à uriner*. Le soir elle n'y parvient. Néanmoins elle sort avec son mari et ne rentre chez elle que le 1^{er} janvier 1922 au matin. Dans la journée du 1^{er} janvier, qu'elle passe au lit, elle a des *nausées et vomit* du liquide filant et amer. Elle n'a que très peu mangé la veille, n'ayant pas l'habitude de manger le soir et n'ayant aucun appétit.

Ce même dimanche, elle éprouve de la courbature générale, un *état de faiblesse très accusé de ses membres inférieurs*, qui plient facilement sous elle. — La tête est lourde. — Elle ne mange pas, — *elle n'urine pas*.

Le *lundi 2 janvier* la malade se lève pour aller déjeuner avec son mari au restaurant. Elle fait après le repas un petit tour à son bras. Elle s'alite en rentrant. Elle n'en peut plus, vomit de nouveau. Dans la soirée et au cours de la nuit, elle a des frissons, des sueurs froides, de la céphalée, elle est inquiète, ne peut dormir. Elle se sent enfiévrée. Et sur le matin elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus faire usage des membres inférieurs pour se retourner dans le lit.

La paraplégie ne s'accompagne d'aucune sensation désagréable. La sensibilité paraît intacte. La malade n'éprouve aucune douleur, et s'étonne de cette impotence auprès de son mari.

Le docteur est appelé dans la journée de mercredi 4 janvier, il sonde la malade, qui n'avait pas uriné depuis le 31 décembre et constate un état d'abattement et l'impotence motrice des membres inférieurs. Il y a également des troubles fonctionnels du tube digestif; la malade *n'a pas été à la selle depuis le vendredi 30 décembre 1921*. Elle arrive sans amélioration de son état le 7 janvier à l'hôpital.

Actuellement. — Malade abattue. Facies légèrement vultueux. Pas d'amaigrissement. Météorisme abdominal accentué. On constate au pli du coude les traces récentes d'un traitement par piqûres intravéneuses (Saint-Louis). Membres inférieurs de couleur et d'attitude normales. Leur examen met facilement en évidence : *l'abolition de la motricité* s'étendant à droite et à gauche aux muscles commandés aussi bien par le sciatique que par le crural; *la persistance des réflexes rotuliens et achilléens* qui ne se modifient en rien; *du signe de Babinski positif* aux orteils droit et gauche; *la persistance de la sensibilité superficielle et profonde* sans modifications appréciables; *un réflexe de défense* qui paraît plus accusé à droite qu'à gauche. Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur, réflexe ou sensitif. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

D'autre part on ne trouve aucun point douloureux sur la colonne vertébrale.

Après cathétérisme vésical, qui donne issue à 900 cc. d'urine claire, sans albumine, ni sucre, ni urobiline, on reconnaît un météorisme abdominal persistant avec empâtement indolore de la fosse iliaque gauche, dû probablement à la présence de matières fécales. Le palper abdominal vaginal trouve l'utérus gravide de la grosseur d'une orange avec col ramolli. L'ampoule rectale est pleine de matières fécales. Le doigt ramène quelques traces de pertes vertes. L'ensemble du palper est parfaitement indolore.

Par contre, l'examen de l'appareil respiratoire décèle : A droite, en avant : percussion normale, diminution nette de la respiration.

En arrière : Matité de la base. Gros souffle tubaire à la base, foyer maximum paravertébral. Pluie de râles crépitants fins s'étendant jusque dans l'aisselle. Pectoriloquie.

A gauche, en avant : Percussion, consultation : rien, en arrière : Quelques sous-crépitations à la base.

La malade ne crache pas, tousse avec difficulté et par saccades; elle a de la laryngite et préfère parler à voix éteinte. Pas de tachycardie.

Le cœur est régulier, à bruits clairs, rapides. Le poulx, bien frappé à 112-116. Le foie n'est pas augmenté de volume, légèrement abaissé. La rate est percutable sur deux travers de doigts. Les reins ne sont pas palpables en raison du métévrisme abdominal. Les urines, déjà vues, n'ont ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Liquide céphalo-rachidien. — Absence de lymphocytose, albumine normale.

8 janvier. — Les réflexes rotuliens et achilléens persistent. Rétention vésicale identique. Pas de changement au foyer pneumonique.

9 janvier. — *Troubles de la sensibilité au chaud et au froid*, plus net au membre inférieur gauche, qu'au droit. La malade n'éprouve à gauche que des sensations de chaleur.

Dissociation de la sensibilité cutanée au toucher et à la piqûre à gauche. — La piqûre provoque un réflexe de défense; la malade n'enregistre rien. Le toucher est normalement reconnu, sans retard. On constate toutefois un certain degré d'hypoesthésie par rapport au membre inférieur droit, qui, lui, conserve une sensibilité très aiguisée.

Les réflexes sont plus accentués qu'hier. Babinski positif.

Mêmes signes cliniques du foyer pneumonique.

Laryngite très accentuée. Aphonie. Toux fréquente, sans crachats.

10 janvier. — *L'hypoesthésie du membre inférieur gauche s'accroît.* — La matité du foyer pneumonique s'étend en avant. A l'auscultation de la base, en avant, on perçoit quelques crépitants fins. En arrière, mêmes signes de pneumonie lobaire. La rétention urinaire persiste; le débit diminue. La constipation résiste aux lavement d'huile ou purgatifs. La malade a vomis les 15 grammes de sulfate de soude.

Elle a un peu d'appétit.

11 janvier. — Hypoesthésie du membre inférieur gauche très accentuée. — La malade réagit à peine à la striction violente de la peau, aussi bien sur le territoire du sciatique que du crural,

obturateur et femoro-cutané. Sensibilité intacte à droite. Babinski positif. Réflexes rotuliens et achilléens persistent aussi bien à droite qu'à gauche. Impotence motrice totale.

La défervescence thermique est totale. Le pouls est à 90, plein. Le météorisme abdominal cède, mais la constipation persiste. La malade prend volontiers du bouillon.

Mêmes signes pneumoniques, aussi accentués.

On reprend le traitement au novarseno-benzol : 0, 30 centigramme.

12 janvier. — L'hypoesthésie du membre inférieur gauche s'amende.

16 janvier. — *La température s'élève.* Signes pulmonaires identiques. Gros souffle tubaire, râles humides au foyer; la matité de la base droite est extrême. Ponction exploratrice : on a l'impression que l'aiguille pénètre dans du tissu pulmonaire condensé; on ramène une toute petite quantité de sang (d'origine vasculaire).

La veille, la malade a senti l'enfant remuer.

19 janvier. — Albumine = 0; urobiline douteuse. Injection de 0, 45 centigrammes de novarséno-benzol.

20 janvier. — Signes pulmonaires inchangés. Base droite toujours extrêmement mate. Ponction exploratrice sans résultat. Les réflexes sont les mêmes.

23 janvier. — *Quelques mouvements peuvent être ébauchés au niveau des membres inférieurs.*

Membre inférieur droit : une légère adduction est possible, (contraction des adducteurs).

Membre inférieur gauche : mouvement plus étendu, adduction légère, flexion de la cuisse sur le bassin, (contraction des groupes musculaires correspondants).

Les troubles de la sensibilité persistent. On note une *atrophie marquée des deux membres.*

Réflexes inchangés, mais *ébauche de trépidation épileptoïde à droite et à gauche.* Poumons : le souffle tubaire a diminué. Albumine = $\pm$. Urobiline = $\pm$.

26 janvier. — La malade doit toujours être sondée.

Les réflexes et les mouvements sont inchangés, mais la trépidation épileptoïde a disparu. *Escharre sacrée*. La malade parle d'une voix de plus en plus éteinte, du bout de ses lèvres. Cette aphonie ne semble pas due à un processus laryngé. Plusieurs examens du larynx ont été pratiqués : muqueuse et cordes vocales ont été trouvées normales. Il semble bien qu'on est en face d'une laryngite d'ordre pithiatique. Les troubles de la sensibilité persistent. Depuis longtemps (15 janvier) la malade n'a pas senti l'enfant remuer. L'utérus est mou, à tendance à s'incliner à droite et se meut avec les mouvements de décubitus latéral. Grosse atrophie musculaire des membres inférieurs.

27 janvier. — Injection de novarsénobenzol, 0.60 cgr. La malade est prise brusquement de douleurs violentes au niveau des reins. En même temps, la poche des eaux se rompt, cinq minutes après l'enfant se présente à la vulve. Présentation par le siège. Enfant vivant.

La malade est envoyée à la Maternité de l'hôpital Lariboisière et en sort sur sa demande quelques jours plus tard.

Nous sommes allé trois mois plus tard au domicile de cette femme pour demander de ses nouvelles. On nous a répondu qu'elle était grandement améliorée et qu'elle marchait. Elle était même sortie de chez elle quand nous sommes allé faire cette enquête.

Obs. V. (*Inédite*). (*Service de M. le Prof. agrégé Lemierre*). — Cas... Casimir, 46 ans, manœuvre, entre à l'hôpital Andral, dans le service de M. le Prof. agrégé Lemierre, salle A², lit n° 8, le 15 décembre 1921, pour un violent point de côté siégeant sous le mamelon droit et parce qu'il tousse.

Histoire de la maladie difficile à établir, le malade ne parlant pas le français. Le point de côté thoracique droit dont il se plaint serait survenu brusquement, très violent, il y a 15 jours. Il se serait accompagné de frissons, de malaises généraux, courbature, céphalée intense.

Le malade ne peut continuer son travail de manœuvre. Il le cesse et s'alite.

Le lendemain il se met à tousser et à cracher. Les crachats sont visqueux, collant aux lèvres, de teinte rouillée; ils ne sont pas très abondants.

16 décembre 1921. — *Examen du malade.* On se trouve en présence d'un malade assez vigoureux, aux pommettes colorées, aux yeux un peu hagards. Pas d'herpès labial.

Appareil pulmonaire. — En avant, à droite : submatité du sommet, quelques bouffées de râles fins; à gauche : normal.

En arrière, à droite : matité ligneuse de l'hémithorax droit, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Vibrations un peu diminuées. Au-dessous de l'angle de l'omoplate bouffées de râles fins inspiratoires. A gauche : on entend par propagation quelques râles du côté droit.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls bien frappé et régulier, rapide; cœur : tachycardie, bruits orificiels normaux.

Appareil digestif. — Langue saburrale humide. *Foie* : gros, non douloureux dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Rate n'est pas percutable. Pas de troubles digestifs fonctionnels. Le malade va normalement à la selle.

Appareil génito-urinaire. — Balanite. Le malade n'a pas de troubles fonctionnels urinaires. Les urines sont foncées. Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni réaction de Gmelin mais il y a de l'urobiline; la réaction de Hay est négative.

Système nerveux. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; les pupilles réagissent à la lumière. Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig.

Antécédents personnels et héréditaires impossibles à établir.

18 décembre 1921. *Appareil pulmonaire.* — A droite, en arrière. Matité absolue remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Les vibrations sont amoindries. Apparition d'un gros souffle tubaire à la partie moyenne du poumon avec gros râles sous-crépita-

humides et gargouillements. On fait une ponction exploratrice : on ne retire pas du liquide.

19 décembre. Appareil pulmonaire. — En arrière, à droite : gros souffle tubaire, gros foyer de râles humides survenant par bouffées aux deux temps de la respiration. A gauche, quelques râles disséminés.

Appareil urinaire. — Le malade perd ses urines dans son lit.

20 décembre. — Le malade est légèrement jaunâtre. Les urines contiennent de l'urobiline.

23 décembre. — La température est descendue, 36°8-37° mais le malade a de la rétention d'urine. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

28 décembre. — Le malade ne se plaint pas.

Appareil pulmonaire. — Expectoration peu abondante, visqueuse. En avant, à droite : submatité, les vibrations sont conservées, la respiration est un peu soufflante à la partie supérieure; à gauche : normal. En arrière, à droite : matité des deux tiers inférieurs du poumon droit, souffle à la partie inférieure, râles crépitants aux deux temps de la respiration; à gauche, quelques râles sous-crépitaux à la base.

Appareil digestif. — Langue saburrale un peu sèche. Ni diarrhée, ni constipation. Abdomen souple. Foie : dépasse à la percussion et à la palpation le rebord des fausses côtes de 2 travers de doigt; il n'est pas douloureux. *Râle* : normale.

Appareil génito-urinaire. — Balanite presque guérie. Toujours rétention d'urine dont le malade ne se plaint pas. On le sonde.

Appareil cardio-vasculaire. — Rien d'anormal.

Système nerveux. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis.

8 janvier 1922. Appareil urinaire. — Depuis trois jours, le malade peut uriner seul, mais avec une certaine difficulté. Les urines sont albumineuses.

Appareil pulmonaire. — Pas de signes fonctionnels anormaux. A la base droite on trouve le souffle tubaire et des crépitaux de retour.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens et achilléens toujours abolis.

Appareil digestif. — Aucun trouble. Le malade mange avec assez d'appétit.

10 janvier. — *Urine* tube d'Esbach : 1 gramme 75 d'albumine.

13 janvier. — Au point de vue pulmonaire tous les signes ont disparu. Le malade expectore seulement 5 ou 6 crachats muco-purulents.

Appareil urinaire. — Le malade peut uriner seul. Depuis 3 jours on pratique des lavages vésicaux à l'eau boriquée.

Au cours de ces lavages on constate que le bas-fond de la vessie ne se vide pas naturellement. Les urines sont troubles et le premier jet est souillé de matières chocolat de la consistance des caillots sanguins, à forte odeur ammoniacale. Ces symptômes ne s'améliorent guère.

Système nerveux. — L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens persiste.

Le malade est envoyé le même jour à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Marion d'où il sort guéri de sa cystite au bout de quelques jours.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Nous allons étudier, avec exemples à l'appui, chacun des symptômes de myélite pneumococcique observés par les différents auteurs, ainsi que les symptômes observés chez nos deux malades.

MOMENT DE L'APPARITION. — L'affection peut apparaître à toutes les périodes de la pneumonie. Nous devons attirer l'attention que chez le malade de Fürstner les premiers symptômes de myélite sont apparus au moins 15 jours avant les signes physiques pulmonaires. Nous ne pouvons pas affirmer qu'il en était autant chez notre malade (obs. IV). En effet, le premier symptôme a été la difficulté de la miction, mais nous ne connaissons pas la date du début de la pneumonie; nous savons seulement qu'il n'y avait pas de symptômes fonctionnels du côté des poumons mais des symptômes généraux tels que nausées, vomissements, anorexie, fièvre.

Chez les malades d'Ollivier d'Angers, L. Bettelheim, de Mouratoff, la myélite éclate au cours même de la pneumonie; elle débute au déclin de l'affection pulmonaire chez la malade de Mlle Bachmachnicoff et chez notre malade (obs. V). Meyer observe la raideur de la

nuque pendant le déclin de la pneumonie, mais la parésie des membres inférieurs débute dans la convalescence. C'est pendant cette dernière période que la myélite apparaît dans la plupart des autres cas (Macario, Achard, Bardescu, Varanini, etc.). Elle est même beaucoup plus tardive dans les cas de Leudet et de Landry, deux mois après le début de la pneumonie. Enfin chez le malade de Florand et Nicaud elle éclate avec des symptômes d'une haute gravité au cours d'un épanchement pleural à pneumocoques, survenu après une pneumonie.

Comme on ne manquera pas de le remarquer, la formule de Netter est vraie presque en totalité : les myélites pneumococciques peuvent comme les autres manifestations extrapulmonaires de l'infection pneumococcique : 1^o précéder la pneumonie ; 2^o apparaître en même temps que celle-ci ; 3^o survenir au cours de la période d'état ; 4^o éclater en pleine convalescence, plusieurs jours après la crise ; 5^o se manifester en dehors de toute pneumonie. On n'a pas publié de cas se manifestant de cette dernière manière.

MODE DE DÉBUT, se fait par des troubles sensitifs, sphinctériens ou moteurs. Ce sont tantôt des fourmillements (Lendet, Landry, Varanini), tantôt de la rétention d'urine (Achard), tantôt de l'incontinence complète des deux réservoirs (Bachmachnicoff) qui ouvrent la scène. Notre malade (obs. IV) commence par avoir de la difficulté de la miction. Le second de nos malades (obs. V.), débute au contraire par de l'incontinence d'urine.

D'autres fois, ce sont les troubles moteurs qui apparaissent les premiers : parésie des extrémités inférieures (Kindt); parésie du bras droit et des membres inférieurs (Mouratoff); hémiparésie droite chez le malade de Fürstner, parésie qui s'étend ensuite aux autres membres pour devenir une paralysie totale; parésie d'emblée spasmodique des extrémités inférieures chez le petit malade de Meyer; paraplégie d'emblée dans les cas de Bettelheim, Bardescu et Florand et Nicaud. Chez ce dernier le tableau symptomatique de la myélite est presque au complet au bout de quelques heures : paraplégie, rétention vésicale et anale, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, troubles graves de la sensibilité et des réflexes cutanés, signes d'irritation pyramidale : signe de Babinski bilatéral, signe de l'éventail à gauche.

PÉRIODE D'ÉTAT. MOTRICITÉ. — Dans certains cas graves, comme un des nôtres (obs. IV), celui de Florand et Nicaud, ceux plus anciens de Bettelheim, Carre, Mouratoff, la paraplégie peut être complète; elle a atteint ce degré d'emblée chez le second de ces malades, et s'étendait aux muscles pelviens et abdominaux; de même chez le malade moins grave de Bardescu. D'autres fois, la paralysie peut par des progrès successifs, envahir les membres supérieurs (Landry). Nous avons vu que chez le malade de Fürstner la marche de la paralysie était tout autre. La paraplégie est toujours flasque.

Au contraire la mobilité peut être entièrement conservée comme chez notre malade (obs. V).

Entre ces deux formes il y a place pour une troisième,

la parésie à différents degrés : limitée aux membres inférieurs (Varanini), avec prédominance dans le groupe des extenseurs (Mlle Bachmachnicoff). La parésie était d'emblée spasmodique chez le malade de Meyer. Il paraît que dans ce dernier cas il y avait en plus parésie des muscles abdominaux. La parésie était encore spasmodique chez le malade de Joffroy et Achard.

Kindt a observé chez son malade une parésie faciale périphérique et une hémiplégie vélo-palatine. De même Fürstner a trouvé une parésie faciale.

Enfin les malades de Joffroy et Achard et de Varanini présentaient des mouvements involontaires des jambes.

Les *troubles sensitifs* ont été trouvés 14 fois sur les 19 cas. Parmi ceux-là, Meyer seul a trouvé des troubles subjectifs purs. Les fourmillements, les douleurs dans les membres inférieurs, sont les plus fréquents des troubles subjectifs. Carré, Bettelheim, Varanini ont noté les douleurs spontanées ou provoquées de la colonne vertébrale, le premier de ces auteurs avec en plus, des douleurs en ceinture.

Les troubles objectifs ont revêtu toutes les formes : hypoesthésie (Mouratoff) hyperesthésie (Ollivier d'Angers, Kindt), paresthésie (Vasanini), analgésie (Leudet Kindt); abolition de la sensibilité tactile et musculaire (Landry) ou tactile et douloureuse (Fürstner). Chez les malades de Carré, de Florand et Nicaud et chez une des nôtres (obs. IV) ce sont les sensibilités thermique et douloureuse qui étaient abolies; au contraire la sensibilité tactile était beaucoup moins touchée. Il est à remarquer

que les troubles graves de la sensibilité se trouvaient surtout dans les formes graves de myélite.

L'étendue de ces troubles remontait jusqu'au tronc dans les cas de Fürstner, Carré, Mouratoff, Florand et Nicaud. Chez le malade de Bettelheim la sensibilité était conservée, mais avec difficulté de localisation.

Enfin dans le groupe des malades, sans aucun trouble sensitif il faut mettre un des nôtres (obs. V).

Les *troubles sensoriels* sont rares; Carré a trouvé une légère diminution de la vue; Joffroy et Achard, Fürstner du nystagmus; ce dernier a trouvé encore de l'inégalité pupillaire et du strabisme divergeant, Kindt de la diminution unilatérale de l'ouïe.

Une aphonie pithiatique a été constatée chez notre malade de l'obs. IV.

L'*atrophie musculaire* existait chez le malade de Daicaut, il s'agissait d'une poliomyélite et chez notre malade de l'obs. IV, chez celle-ci l'atrophie avait apparu au 26^e jour de la maladie, était profonde et intéressait la totalité des membres inférieurs.

Les *réflexes tendineux* n'ont pas été explorés d'une façon régulière. Ils sont abolis la plupart du temps, comme par exemple chez les malades de Fürstner, Bachmachincoff, Florand et Nicaud et chez notre malade (obs. V). Ils persistaient au contraire, chez le malade d'Achard et chez notre malade de l'obs. IV, mais chez cette dernière, dans les derniers jours de son séjour à l'hôpital il y avait une ébauche de trépidation épileptoïde passagère; le même phénomène a été constaté par

Varanini. Les réflexes exagérés ont été trouvés par ce dernier auteur, par Joffroy et Achard et Meyer.

Les *réflexes cutanés* ont été rarement cherchés; Fürstner les a trouvés abolis. Le malade de Florand et Nicaud présentait de l'abolition des réflexes crémastériens et abdominaux inférieurs et l'affaiblissement des abdominaux supérieurs. Meyer aussi les a trouvés affaiblis. Une de nos malades (obs. IV) présentait un réflexe net de défense plus accentué à droite qu'à gauche.

Le *signe de Babinski* a été positif chez les malades de Meyer, Florand et Nicaud, et le nôtre de l'obs. IV.

La *contractilité électrique* dans les cas où elle a été recherchée n'a pas toujours donné les mêmes renseignements. Ainsi Carré et Mouratoff ont constaté une diminution notable de la contractibilité faradique, Kindt, une diminution de la contractilité galvanique, tandis que Landry, Joffroy et Achard, Fürstner et Varanini n'ont rien trouvé d'anormal.

Les *sphincters* étaient touchés dans la grande majorité des cas : 13 fois sur 19. Toutes les formes de ces troubles ont été observées : rétention ou incontinence, simple ou double, légère ou complète. Une forme peut se transformer en une autre. Toutefois, la plus fréquente est l'incontinence vésicale et anale. La malade de Mlle Bachmachnicoff présente d'emblée de l'incontinence double et complète. Chez le malade de Florand et Nicaud la rétention double apparaît dès le premier jour de la myélite, il se transforme deux jours après en incontinence double et complète. Chez notre malade (obs. IV), après la difficulté de la miction s'installe la rétention des

urines et des matières. Le second de nos malades (obs. V) présentait d'abord de l'incontinence d'urine, puis de la rétention vésicale, qui s'est compliquée plus tard d'une cystite.

Les *troubles trophiques* ne sont pas fréquents puisqu'ils ont été constatés cinq fois seulement (Carré, Fürstner, Achard, Florand et Nicaud et nous-même, obs. IV), c'étaient des escharres sacrées ou fessières. Remarquons que chez le malade de Florand et Nicaud, les escharres talonnières et sacrées sont apparues dès le deuxième jour de la myélite; il présentait, en plus, vers la fin, des œdèmes des membres inférieurs.

Troubles viscéraux. — Fürstner et Mouratoff ont trouvé de la difficulté de la déglutition, qui est devenue impossible avant la mort. Les deux cas ont eu une issue fatale. Il ne s'agit pas de troubles bulbaires, car le premier de ces auteurs ne mentionne rien sur l'examen du bulbe, et le second a même trouvé une névrite du pneumogastrique, mais sans lésions du bulbe.

Troubles méningés. — Fürstner et Meyer ont trouvé la raideur de la nuque, Mlle Bachmachnicoff le signe de Kernig.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été rarement pratiqué : il a été négatif chez les malades de Varanini, de Florand et Nicaud et chez notre malade de l'obs. IV. L'hypertension a été notée par Mlle Bachmachnicoff. Une légère leucocytose a été trouvée par ce même auteur et par Meyer. Remarquons que Meyer a trouvé des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

TERMINAISON. — Sur les 19 cas, la mort est survenue 10 fois. Cette fin peut être rapide, en 5 jours (Bettelheim) ou tardive, en 25 jours au plus (Florand et Nicaud) Toutefois le malade de Joffroy et Achard est mort trois ans après de tuberculose pulmonaire.

La guérison met en moyenne un mois pour s'établir (Mlle Bachmachnicoff). Nos deux malades semblent avoir été grandement améliorés.

En la comparant aux autres myélites infectieuses, la myélite pneumococcique, comme tant d'autres affections dues au pneumocoque, semble bénéficier d'une moindre gravité.

FORMES CLINIQUES

Après avoir analysé les symptômes que présentaient les différents malades nous allons décrire les formes cliniques qui ont été observées.

FORMES LÉGÈRES

a) *Myélite circonscrite*. — La forme lombo-sacrée a été fournie par les malades de Bardescu, Achard et un des nôtres (obs. V). Les symptômes myélitiques ne se manifestent qu'aux membres inférieurs. Il y avait troubles moteurs — exception faite pour notre malade — et troubles sphinctériens; l'état des réflexes était variable; la sensibilité était conservée; il n'y avait pas de symptômes généraux.

La paraplégie était complète et flasque dès le début chez le malade de Bardescu; il y avait incontinence d'urine. La guérison est survenue au bout de deux semaines.

Le malade d'Achard avait simplement de la parésie des membres inférieurs, rétention d'urine et escharre sacrée; les réflexes tendineux étaient conservés.

Chez notre malade il y avait incontinence puis rétention d'urine et abolition des réflexes tendineux, mais la

motricité était intacte. L'amélioration a commencé au bout de trois semaines par les troubles sphinctériens.

Il y avait myélite circonscrite dorso-lombaire chez le malade de Varanini, ainsi qu'en témoignaient la parésie remontant jusqu'à la 4^e vertèbre dorsale et la douleur éprouvée par le malade à la pression des points correspondants. Les autres symptômes étaient la parésie des membres inférieurs, la rétention puis l'incontinence d'urine et de matières, les troubles vaso-moteurs, l'exagération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde.

b) *Méningo-myélite*. Dans cette catégorie entrent les malades de Mlle Bachmachnicoff et Meyer : en plus des symptômes de myélite il y avait des signes d'irritation méningée. Ainsi chez la première en outre de la parésie des membres inférieurs de l'incontinence double et de l'abolition des réflexes tendineux on a constaté le signe de Kernig, de l'hypertension, polynucléose puis lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il est à noter que dans ce cas la maladie primitive était une septicémie pneumococcique; c'est ensuite que le pneumocoque s'est localisé sur le poumon et la moelle.

Chez le second malade il y avait parésie d'emblée spasmodique des extrémités inférieures, exagération du réflexe rotulien à droite, signe de Babinski à gauche, affaiblissement des réflexes crémastériens adabominaux et anaux, mais aussi raideur de la nuque et du dos, des leucocytes et des pneumocoques dans le liquide C-R.

Notons que Bernheim avait trouvé chez trois malades de pneumonie l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde : il en avait diagnostiqué une **myélite**.

FORMES GRAVES

a) *Myélite circonscrite*. — Dans certains cas, cette forme a conduit le malade à une issue fatale. — Ollivier d'Angers trouve chez son petit malade de la paraplégie, de l'hyperesthésie et la paralysie incomplète du bras gauche due peut-être à une polynévrite, car l'autopsie a montré un ramollissement du renflement lombaire seulement. — Le malade de Bettelheim se plaint de douleurs spontanées ou provoquées de la colonne vertébrale; il y a troubles de la miction, paraplégie, difficulté de localiser les attouchements et abolition des réflexes. Mort en 5 jours. — Le malade de Carré présente un tableau symptomatique plus complet que le précédent; il y avait en plus des symptômes énumérés une escharre sacrée, des troubles graves de la sensibilité, de l'incontinence des matières. L'état général était très grave dans ces deux derniers cas.

Les mêmes symptômes, mais apparaissant tous dès les premières heures ont été constatés par Florand et Nicaud. Il y avait encore le signe de Babinski et le signe de l'éventail, l'abolition des réflexes tendineux; les réflexes cutanés étaient ou abolis ou diminués; les escharres étaient précoces. L'autopsie a montré des lésions graves de la moelle dorso-lombaire.

Enfin, le seul de ces malades qui ait guéri est la nôtre (obs. IV). La malade enceinte de 2-3 mois, contracte la syphilis pendant la grossesse et est traitée énergiquement à l'hôpital Saint-Louis. Les premiers symptômes sont

la difficulté de la miction et des signes généraux. Il n'y avait pas de signes fonctionnels pulmonaires. Puis, la rétention d'urine devient complète et la parésie du premier jour se transforme le lendemain en paraplégie. Huit jours après, à l'entrée dans le service, on constate les mêmes symptômes; mais les réflexes tendineux persistent, la sensibilité ne paraît pas être troublée; il y a signe de Babinski des deux côtés, et un réflexe de défense plus accusé à droite. Au poumon droit on trouve tous les signes classiques d'une pneumonie.

Deux jours après l'entrée apparaissent des troubles graves de la sensibilité : il y a dissociation syringo-myélique, c'est-à-dire thermo-anesthésie et analgésie, mais la sensibilité tactile est intacte. Ces phénomènes intéressent les extrémités inférieures, sont plus accentués à gauche et vont en s'accroissant au cours de la maladie. Il y a rétention vésicale et rectale.

Pendant ce temps la pneumonie suit son cours; la défervescence se fait au 12^e jour. L'hypoesthésie du membre gauche régresse et la malade arrive à exécuter quelques mouvements de ses membres inférieurs. Mais en même temps apparaît une atrophie musculaire qui va progressant les jours suivants; les troubles sensitifs persistent; une escharre sacrée apparaît; il y a une ébauche passagère de trépidation épileptoïde. A cause de l'avortement, elle entre dans un service d'accouchements, d'où elle est rentrée chez elle. D'après nos renseignements elle est très améliorée et peut marcher.

Faisons plusieurs remarques à propos de notre malade. D'abord celle de la nature de la myélite : il est vrai qu'on

pourrait l'attribuer à la syphilis contractée récemment. Mais nous pouvons écarter cette étiologie ayant en vue la date tout à fait récente de l'accident primaire, et le fait que la malade a été soumise dès le début à un traitement mixte intensif. Mais surtout l'examen du liquide C.-R. n'a montré aucune réaction miningée, ni lymphocytose, ni albuminose. Constatons en second lieu que la myélite et la pneumonie paraissent être apparues à peu près en même temps; on pourrait même supposer que la myélite a précédé la pneumonie. La myélite est donc bien due au pneumocoque dans notre cas. Le troisième point que nous voulons relever est la grande amélioration de l'état de notre malade, malgré la gravité de ses nombreux symptômes.

Enfin, en dernier lieu, nous pouvons préciser que la myélite de notre malade était cliniquement une myélite lombo-sacrée.

b) *Myélite disséminée.* — Il s'agit de malades chez lesquels les symptômes myélitiques étaient répartis sur plusieurs des territoires innervés par la moelle.

Ainsi le malade de Macario avait une paralysie des *quatre* membres et de la rétention rectale; l'autopsie n'a pas été faite.

Le malade de Kindt est plus riche en symptômes : parésie des *quatre* membres, abolition des réflexes tendineux légère anesthésie, incontinence des matières. La paralysie faciale était périphérique. Le malade présentait encore une hémiplegie vélo-palatine droite et une diminution de l'ouïe à gauche. En somme, la polynévrite était

associée à la myélite. Malgré la gravité de cette forme ce malade en a guéri.

Chez son malade, Fürstner a constaté une paralysie des *quatre* membres, l'abolition des réflexes rotuliens, tricipitaux et cutanés, des troubles sensitifs et sphinctériens, des escharres. La maladie a débuté par des symptômes généraux et de la parésie de la jambe et du bras droit pour s'étendre ensuite aux autres membres. 15 jours après apparaît un *herpès labial* et les premiers signes pulmonaires le jour suivant. Il s'agissait donc d'une myélite pneumococcique qui avait précédé la broncho-pneumonie. L'autopsie a d'ailleurs démontré la présence du pneumocoque dans la moelle. Le malade présentait encore une parésie faciale, du nystagmus, de l'inégalité pupillaire (par myélite cervicale), du strabisme divergeant, des troubles de la déglutition. L'autopsie a montré des foyers de myélite disséminés dans toute l'étendue de la moelle. Comme il y avait aussi une raideur de la nuque le diagnostic serait : méningo-myélite disséminée et polynévrite.

c) *Polimyélite*. — Daircaux seul nous présente un malade atteint de polimyélite à la suite d'une pneumonie double. L'atrophie musculaire a précédé la parésie; celle-ci était en rapport avec l'atrophie. La parésie a suivi une progression centrifuge : débutant dans les segments des racines, elle s'est étendue en s'atténuant vers les extrémités. Ayant commencé par les membres inférieurs elle a secondairement gagné les membres supérieurs en respectant la face. Pas d'autres troubles.

d) *Paralysie ascendante aiguë*. — Dans ce groupe se classent les malades de Leudet, Landry et Mouratoff.

Le malade de Lendet, — le seul qui a guéri, — commence par une paralysie deux mois après la pneumonie; la paralysie gagne ensuite les membres supérieurs; les mouvements respiratoires sont pris. La guérison survient après deux mois.

Chez le malade de Landry l'évolution de la paralysie est la même; les intercostaux et le diaphragme sont pris. Il y a en plus troubles des réservoirs.

L'observation de Mouratoff se rapporte à une paralysie ascendante aiguë associée à une polynévrite. En effet, les troubles de la déglutition, de l'activité cardiaque et de la dyspnée progressive sont dus uniquement aux lésions périphériques du pneumogastrique : l'autopsie n'a rien montré du côté du bulbe mais une névrite de la dixième paire.

Le début de la paralysie par la jambe droite suivie de celle de la jambe gauche et d'un seul membre supérieur, l'abaissement rapide de l'excitabilité musculaire parlaient en faveur d'une paralysie ascendante aiguë à forme polynévrite. Mais les troubles sphinctériens et la distribution particulière de l'anesthésie sont en faveur d'une atteinte médullaire. L'autopsie a démontré ce point aussi.

Il est à noter que dans ce cas, en dehors de la pneumonie le malade a été atteint de néphrite aiguë, de dilatation du cœur, d'hypertrophie de la rate, à part les phénomènes d'ordre nerveux. Il s'agissait peut-être encore d'une septicémie pneumococcique qui s'est localisée secondairement sur les organes cités.

e) *Myélite chronique diffuse*. — Seul le malade de Jof-

froy et Achard a évolué d'une manière chronique avec de la parésie des quatre membres, attaque apoplectiforme suivie d'une aggravation des troubles moteurs exagération des réflexes, contracture et atrophie musculaire. Pas de troubles sensitifs, objectifs, ni sphinctériens. Réaction électrique normale. La mort est survenue trois ans après par tuberculose pulmonaire. L'autopsie a montré un foyer de myélite de la moelle cervicale inférieure, une cavité lacunaire en arrière de l'pendyme, l'envahissement des cordons latéraux par le foyer de myélite et une sclérose descendante des faisceaux pyramidaux. Les cornes antérieures étaient intactes.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

ETIOLOGIE. — Les éléments étiologiques que nous possédons sont peu nombreux. Nous savons que seuls Fürstner et Marinesco ont trouvé le pneumocoque dans la moelle. Carre y avait trouvé des microbes en bâtonnets, inconnus à son époque. Comme Boullouche l'avait déjà fait remarquer pour toutes les paralysies pneumoniques, l'âge joue un rôle important puisque sur les 19 cas nous avons trouvé 13 adultes, 3 enfants, 2 adolescents et 1 vieillard. Le sexe masculin paraît être atteint plus souvent que le sexe féminin (15 contre 4).

La pneumonie est d'habitude une forme grave; parfois elle est double. Une fois une véritable septicémie pneumococcique avait précédé la pneumonie et la myélite. Dans le cas de Fürstner, la myélite avait précédé la pneumonie. Dans le cas de Florand et Nicaud, les symptômes de myélite éclatent à la suite d'une pleurésie méta-pneumonique à pneumocoques. Mais, dans la plupart des cas, la myélite est secondaire et apparaît après la défervescence.

PATHOGÉNIE. — Les paralysies pneumoniques sont tellement rares que les premiers auteurs qui s'en sont

occupés — comme Griselle — n'ont pas hésité à déclarer qu'il n'y a pas de rapport entre la pneumonie et les paralysies et qu'il s'agissait simplement d'une coïncidence. Toutefois, d'autres chercheurs ont essayé d'établir une relation entre les deux affections.

Si on parcourt l'histoire de la paralysie pneumonique on est en présence de trois théories : la théorie vasculaire, la théorie nerveuse et la théorie infectieuse.

Avant d'exposer ces théories pathogéniques nous devons résumer les opinions de Gubler et Macario, qui ont fait les premières recherches sur les paralysies pneumoniques tardives.

Gubler rattachait directement à l'asthénie les paralysies consécutives aux maladies aiguës.

Pour Macario, ces paralysies tiennent à un défaut d'innervation ou à une déperdition de fluide nerveux.

Landry, Bouchut les font rentrer dans la classe des paralysies sine materia : ils soutiennent, comme Gubler que la cause réelle de ces accidents est due à l'épuisement nerveux et à l'asthénie.

Théorie vasculaire. — C'est la plus ancienne. Les auteurs qui la soutiennent font intervenir la congestion passive ou active de la moelle.

Ainsi Portal dit avoir trouvé une congestion intense de la moelle dorsale dans le domaine de la spinale postérieure. Le malade avait présenté à la suite d'une pneumonie un engourdissement des extrémités inférieures avec diminution de la sensibilité.

Pour J. Frank le mécanisme de la congestion médullaire est le suivant : par suite de l'état inflammatoire des

poumons, le ventricule droit éprouve une grande difficulté à pousser le sang dans les artères du poumon; d'où il résulte que la veine cave ne peut se décharger qu'avec une peine extrême dans l'oreillette droite du cœur; et comme la veine cave ascendante reçoit la veine azygos, et celle-ci presque toutes les veines intercostales, il faut absolument qu'il se fasse dans la colonne vertébrale une congestion passive; de là vient que les parties de cette colonne qui reçoivent des nerfs ou languissent, ou sont frappées de paralysie.

Ainsi donc pour Portal et Frank la cause essentielle de la paralysie post-pneumonique est la congestion passive de la moelle.

Plus tard Ollivier d'Angers revient sur les idées pathogéniques de ces deux auteurs. Jaccoud fait jouer un grand rôle à l'hydiorachis, à l'inflammation cedémateuse et à la congestion passive de la moelle, qui résulteraient de l'affaiblissement de la contractilité vasculaire. C'est ainsi que s'explique le fait que les paraplégies survenues dans la convalescence des maladies aiguës ne laissent pas de traces appréciables.

Schneider pense qu'il y a des véritables lésions anatomiques du tissu central ou des muscles.

Leyden combat les opinions de Gubler, de Hammond et rapporte des cas de paralysie à des lésions anatomiques inflammatoires.

Lépine et Landouzy attribuent l'ischémie du système nerveux central à l'athéromatose.

Pour Grasset, la pneumonie étant une maladie générale à localisations différentes, une de ces localisations

pourrait se faire dans la moelle : la lésion pourrait être purement circulatoire d'où les autopsies négatives; ou, avec un appareil vasculaire plus mal disposé, aboutir à un foyer de ramollissement, d'où les autopsies positives.

Bourguet fait jouer en plus les prédispositions héréditaires individuelles ou acquises, et une prédisposition locale née des troubles vasculaires de la période d'hépatisation; à ces causes viendraient s'ajouter l'asthénie générale et l'affaiblissement de la contractilité vasculaire qui donnent lieu à une congestion passive avec ou sans œdème de la moelle.

Stéphan attribue l'anémie des centres nerveux à des ptomaïnes nées de l'infection pneumococcique. Quand il y a méningite il admettait une localisation méningée des pneumocoques; quand il n'y a pas de lésions nerveuses il faisait intervenir des troubles fonctionnels dans les centres nerveux ou dans les nerfs.

Théorie nerveuse. — Frappés par l'absence fréquente des lésions anatomiques de la moelle, les auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une action réflexe à point de départ pulmonaire. Pour Stanley et Brown-Séquard, cette action réflexe provoquerait un spasme prolongé des vaisseaux de la moelle, donc une anémie.

Weir Mitchell s'oppose à une telle explication; il admet au contraire, que l'action réflexe produirait une dilatation vasculaire; en plus, il y aurait un épuisement provenant d'un abus fonctionnel des parties atteintes.

Jaccoud a son tour, repousse la théorie de Brown-Séquard. Lorsque la paralysie est réellement fonction-

nelle elle serait due à un épuisement de l'excitabilité médullaire, toujours par l'action réflexe.

Vulpian nie l'action réflexe et admet une suppression d'action des nerfs centrifuges et une anémie par spasme vasculaire.

Pour Hammond la paralysie est due à l'anémie produite dans certains cas par un spasme vaso-moteur, dans d'autres par l'épuisement.

En somme, toutes ces théories ne sont que des hypothèses et aucune ne nous donne d'une façon précise, l'explication pathogénique des troubles paralytiques pneumoniques.

Théorie infectieuse. — Rappelons tout d'abord quelques faits relatifs aux myélites infectieuses en général. Babès, parmi les premiers auteurs observe la myélite infectieuse.

Marinesco décrit longuement l'anatomie pathologique des myélites et met les lésions médullaires sous la dépendance des troubles circulatoires, de l'action des microbes et de leurs toxines sur le parenchyme médullaire, qui pourrait réaliser jusqu'à un certain point la fonte de ses éléments. Dans une première phase de la maladie il se produirait une congestion, qui pourrait aller jusqu'à la production d'hémorragies interstitielles; peu de temps après, apparaissent les leucocytes qui forment autour des petits vaisseaux des manchons périvasculaires. Il y a en même temps, réaction des cellules névrogliques, tuméfaction des cellules et de leurs noyaux, néoformation névroglique.

Sur le terrain de l'expérimentation de nombreux

auteurs réussissent à produire des myélites infectieuses soit avec des microbes soit avec leurs toxines : ainsi Charrin (B. pyocianique), Roux et Yersin (toxine diphtérique), Gilbert et Lyon (colibacille), Roger, Widal et Bezançon (streptocoque), Thoinot et Masselin (staphylocoque), Vincent (b. typhique).

Si nous revenons maintenant à notre sujet, nous ferons mention en premier lieu du fait que Fürstner et Marinesco ont trouvé le pneumocoque dans la moelle même : il s'agissait de myélites, antérieures à la pneumonie dans le premier cas.

Quant aux expériences, nous savons depuis longtemps, par les travaux de Pasteur, Foa, Ufferduzzi, Netter, que le pneumocoque est capable de produire des paralysies.

Enfin, Gilbert — Ballet et Lebon ont réalisé expérimentalement une myélite à pneumocoques en injectant à un cobaye du sang pris dans le cœur d'une souris, laquelle a succombé à la suite d'une inoculation de crachats pneumococciques. Cliniquement cette myélite se caractérisa par une paraplégie. A l'autopsie, ils ont constaté une congestion intense des méninges, limitée à la partie postérieure et surtout aux régions lombaire et dorsale. La moelle était ramollie sur une vaste étendue de la région lombaire à la région dorsale; elle était impossible à examiner. L'examen histologique a révélé de très nombreuses cellules vasculaires arrondies, parfois privées de leurs prolongements; les granulations dispersées sans ordre dans les cellules étaient très réduites; le noyau n'avait plus que son nucléole.

Les mêmes auteurs ont expérimenté avec des cultures

de pneumocoques : sur 16 lapins, un seul devint paralysé au bout de 10 jours : amaigrissement, atrophie musculaire de la masse sacro-lombaire et des fessiers. Diarrhée et impotence musculaire absolue quelques jours après.

L'autopsie démontra que les granulations étaient plus petites que normalement et disséminées sans ordre. Le noyau dans certaines cellules avait disparu complètement. Les prolongements cellulaires étaient plus petits ou n'existaient plus du tout.

Il y avait en outre congestion de la substance grise, plus intense au niveau des cornes antérieures, de la commissure et des cornes postérieures; petites hémorragies peu étendues. Il n'y avait pas d'altération des vaisseaux ni de la substance blanche, ni des racines rachidiennes. Il y avait atrophie simple des muscles.

Ces faits démontrent que la myélite par le pneumocoque est possible. Ce mécanisme était certain dans le cas de Fürstner où la myélite avait précédé la manifestation pulmonaire; chez le malade de Mlle Bachmachnickoff qui avait une septicémie pneumococcique : le microbe incriminé s'est localisé secondairement sur le poumon et sur la moelle; chez notre malade (obs. IV) chez qui la myélite avait apparu en même temps, sinon avant la pneumonie. On peut dire de même des cas dans lesquels la myélite a fait son apparition pendant la période d'état de la pneumonie.

Quant aux cas dans lesquels la myélite n'est apparue que pendant la convalescence, les tendances bactériologiques actuelles inclinent plutôt vers une localisation secondaire de l'agent microbien primitif que vers une infection par un autre microbe.

La voie par où se fait l'infection est sans doute la même que pour les autres myélites infectieuses, c'est-à-dire, la voie circulatoire. Mais nous ne nions pas que les voies arachnoïdiennes et nerveuses soient possibles. Comme exemple de la première nous pouvons donner le cas de Fürstner; pour le second, les cas de Mlle Bachmachnicoff et Meyer (méningo-myélite); pour le troisième, les cas de Landry, Mouratoff.

Remarquons, à la fin, que la prédisposition névropathique n'a été notée que dans les cas de Achard et Bardescu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 10 cas avec issue fatale, on a pratiqué 9 fois l'autopsie. Elles ont été négatives entre les mains de Landry et de Bettelheim; restent 7 autopsies positives. Le plus souvent on les a pratiquées d'une façon succincte.

Nous mettons à part le cas de Joffroy et Achard. Dans ce cas les auteurs ont trouvé au niveau du renflement cervical, une large cavité entourée de sclérose, située en arrière de l'épendyme et indépendante de cette dernière; une bande de sclérose traversait la moelle de droite à gauche en coupant la substance grise. La partie inférieure du renflement cervical était ramollie. Ils s'était développé en outre une sclérose descendante des cordons latéraux. Le canal épendymaire était élargi et rempli de cellules à la région dorsale et lombaire. Les cornes antérieures étaient intactes. Les muscles et les nerfs ne présentaient pas d'altérations dégénératives.

Comme on le voit les lésions étaient déjà organisées dans ce cas qui a évolué pendant trois ans. Ce n'est pas ce qu'ont présenté les autres cas à courte évolution.

Dans ce groupe il s'agit presque toujours de ramollissement rouge de la moelle. Nous allons résumer la plus

complète et la plus récente des observations nécropsiques, celle de Florand et Nicaud :

Réaction méningée discrète. Lésions médullaires très étendues et très nettes. Très nombreux et très intenses foyers congestifs et hémorragiques (myélite apoplectiforme). Les foyers les plus importants sont dans la substance grise ; ils sont d'âge différent ; il y a dilatation des vaisseaux avec épaissement des gaines périvasculaires. Dans la substance blanche il y a aussi des foyers congestifs moins intenses, avec réaction légère de sclérose. Le maximum des lésions est à la région dorso-lombaire. Réaction inflammatoire diffuse de la substance grise et blanche.

Les cellules des cornes antérieures sont très diminuées dans les foyers ; elles sont globuleuses ou atrophiées. Granulations moins nombreuses et mal colorées : cellules à aspect lavé ou avec poussière granuleuse. Protoplasme à vacuoles. Noyau flou ou pas perceptible.

Tubes nerveux vacuolisés. Cellules névrogliques multipliées avec des formes voisines des leucocytes et mêlées à ces derniers. Pas de pneumocoques.

Notons enfin que Carre avait trouvé dans la moelle des microbes en bâtonnets inconnus à cette époque. Mouratoff a observé en dehors des lésions médullaires une névrite du pneumogastrique, du phrénique, du péronier.

CONCLUSIONS

I.— La myélite pneumococcique est une complication très rare de la pneumonie

II.— Elle peut apparaître à toutes les périodes de la pneumonie; elle peut parfois la précéder.

III. — Les formes cliniques observées ont été :

A) *Myélite circonscrite lombo-sacrée* caractérisée par la paraplégie, les troubles sensitifs et sphinctériens, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux et cutanés. Il y a une forme légère et une forme grave.

B) *Myélite disséminée* dans laquelle il y avait en plus des troubles sus-mentionnés de la myélite circonscrite des troubles paralytiques des membres supérieurs.

C) *Méningo-myélite* où aux symptômes de myélite s'ajoutaient des signes d'irritation méningée.

D) *Polimyélite* avec paralysie et atrophie musculaire des membres inférieurs.

E) *Paralysie ascendante aiguë* caractérisée par la marche ascendante de la paralysie avec ou sans troubles sensitifs et sphinctériens.

F) *Myélite chronique diffuse* avec parésie des quatre membres, contracture, exagération des réflexes et atrophie musculaire.

IV. — La myélite pneumococcique est due au pneumocoque apporté à la moelle par voie circulatoire.

V. — La myélite pneumococcique n'a pas la haute gravité des autres myélites infectieuses : des malades à formes graves en ont guéri.

Vu

Le Doyen :

H. ROGER.

Vu :

Le Président de la thèse

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

a) OUVRAGES GÉNÉRAUX

Pneumonie. Myélites infectieuses

- Babès (V.).** — Notes sur les myélites infectieuses, *Congrès fr. de Méd., Bordeaux*, 1895.
- Ballet et Lebon.** — Myélites expérimentales. Myélites pneumococciques et staphylococciques (*Congrès fr. de Méd. Bordeaux*, 1895).
- Bazy (P.).** — Des manifestations extra-pulmonaires de la pneumonie (*Bull. Acad. Méd., Paris*, 1921, p. 365).
- Bernheim.** — Hypnotisme, suggestion et psychothérapie. (Paris)
- Brown-Séguard.** — Paralysies des membres inférieurs (*Trad. fr.*, 1864).
- Charcot.** — Leçons sur les maladies du système nerveux.
— Leçons du Mardi de la Salpêtrière.
— Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.
- Chauffard.** — Œuvres de médecine pratique, 1848. t. I., p. 439.
- Déjerine.** — Des myélites aiguës (*Rev. d'Hôp., Paris*, 1900, t. II, p. 3-4).
- Etienne.** — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1919, p. 482.
— Epidémie militaire de myélite aiguë (*Bull. acad. méd.*, 1917, 30 janvier, p. 153.)
- Frank.** — Pathologie médicale, t. IV, p. 167.
- Geoffroy.** — Accidents nerveux dans la pneumonie. (*Thèse de Montpellier*, 1880).

- Grasset.** — Maladies du système nerveux, 1878, t. I, p. 613 et 1879, t. II, p. 668.
- Rapport sur les myélites infectieuses (*Congrès fr. de Méd. Deuxième session., Bordeaux, 1895*).
- Grasset et Villard.** — Deux cas de paralysie ascendante à rétrocession. (*Nouv. monde médical, 1894, t. III*).
- Gourbeyre.** — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. (*Gaz. méd., Paris, 1863, p. 381*).
- Grisolle.** — Pathologie interne, 1863.
- Hammond.** — Traité des maladies du système nerveux, 1879, p. 459.
- Huxham.** — Traité des fièvres (*Trad., fr., 1768*).
- Jaccoud.** — Les paralysies et l'ataxie du mouvement, (Paris, 1864).
- Marie (Pierre).** — Art. sur les myélites in Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, t. II.
- Marinesco.** — Rapport sur les myélites aiguës (*Congrès international de Méd., Paris 1900. Section de Neurologie*).
- Netter.** — Art. Pneumonie lobaire in Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, 1893, t. IV., p. 903.
- Portal.** — Cours d'Anat. Méd., t. III, p. 219.
- Stouff.** — Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'évolution clinique des diverses myélites (*Thèse de Nancy, 1907-1908*).
- Voinat.** — Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses (*Thèse de Nancy, 1897*).
- Widal et Bezançon.** — Myélites infectieuses expérimentales par streptocoque (*Ann. Inst., Pasteur, 1895*).

b) PARALYSIES PNEUMONIQUES

- Aldrich.** — Newous complications and sequellae of pneumonia (*Med., Progress. Louisville, 1904, p. 109*).
- Baldoni.** — Sulle paralisi pneumonite (*Arch. ital., di clin., med., 1897, p. 270*).

- Boulloche.** — Des paralysies pneumoniques (*Thèse de Paris*, 1891-92).
- Bozzolo.** — Delle paralisi nella pneumonite (*Riforma med.*, Napoli, 1895, p. 146).
- Civiletti.** — Contributio alle patogenesi delle penumonite neuro-paralitica (*Gaz., sicil. di med., e chir.*, Palermo, 1903, p. 353).
- Dochring.** — Ein Fahl von Lahmung nach Pneumonie (*Deutsche med.*, Presse Berlin, 1902, p. 66).
- Ducloy.** — Paralysies pneumoniques (*Thèse de Lille*, 1897).
- Fontana.** — Un caso di paralisi pneumonica (*Gaz., med., cremonense*, 1898, p. 85).
- Homam.** — Toxaemii paresis following Pneumonia. (*Bull., El. Paso, lo. Med., Soc., El Paso Tea.*, 1914, p. 18).
- Janakieff.** — Etude sur les paralysies pneumoniques (*Thèse de Lyon*, 1900).
- Landouzy.** — Des paralysies dans les maladies aiguës. (Thèse d'agrégation Paris 1880).
- Leech.** — Clinical lecture on a case of infections pneumonia followed by periperal nervritis (*Med., Chronicle, Manchester*, 1890).
- Lépine (J.).** — Etudessur les hématomyélies (*Thèse de Lyon*, 1900)
- Leyden.** — Traité clinique des maladies de la moelle épinière (*Trad. fr.*, 1878).
- Marie (Pierre).** — Sclérose en plaques et maladies infectieuses (*Progrès médical*, 1884, p. 287).
- Art. sclérose en plaques (in *Traité de Médecine de Charcot*, Bouchard, Brissaud, 1894, t. VI, p. 352).
- Marigo.** — Un caso di paraplegia pneumonica (*Gaz., d'osp.*, Milano, 1898, p. 380).
- Massalongo.** — Théorie infectieuse de la pneumonie (*Arch. gén. med.*, 1887,
- Oppenheim.** — Ein Fall von acuter multiplen Neuritis in Geleit einer croupösen Pneumonie (*Charité Annalen*. 1889, p. 405)

- Rénon et Géraudel.** — Névrites post-pneumoniques (*Arch. gén. de Méd.*, Paris, 1903, p. 401.)
- Rondot.** — Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la pneumonie. (*Gaz. hebdomadaire Soc. Méd. Bordeaux*, 1882, p. 195).
- Roussel.** — Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques (*Thèse de Paris*, 1896).
- Schneider.** — Des paralysies consécutives aux maladies aiguës, (*Thèse de Paris*, 1877).
- Schöngarth.** — Spinallähmung bei Pneumonie (*Inaug-Dissert.*, Berlin, 1886).
- Semrad.** — Sur les myélites transitoires (*Compte rendu du Congrès des médecins tchèques. Prague*, 1901).
- Shaw.** — Lobar pneumonia slow pulse (heart block) left hemiplegia, cerebral embolism (*Gry's Hosp., Gaz., London*, 1918, p. 314).
- Sicard.** — XV^e Congrès médical des aliénistes et neurologistes, 1905.
- Stéphan.** — Des paralysies pneumoniques (*Revue de Méd.*, 1889, p. 60).
- Vaillard.** — Les myélites infectieuses (*Rapport au 2^e Congrès fr., de Méd., Bordeaux*, 1895).

c) MYELITIS PNEUMOCOCCIQUE

Nous donnons la liste des cas publiés jusqu'à présent; chacun des auteurs mentionnés a rapporté un cas de myélite pneumococcique.

1. **Achard.** — Myélite métapneumonique (*Bull. Soc., Méd., d'hôp., Paris*, 1909).
2. **Bachmachnicoff (N.).** — Les myélites pneumococciques. (*Thèse de Paris*, 1913-14).
3. **Bardescu.** — Un cas de paraplegie consecutiva pneumoniei (*Spitalul, Bucarest*, 1900).

4. **Bettelheim.** — Pneumonie mit acuter Spinallähmung.
(*Wiener Med. Blatt.*, 1888, p. 65).
5. **Carre.** — De la paraplégie dans la pneumonie (*Gaz., hebdomadaire de Med. et de chir.*, 1888, p. 87. Citée in *Bourquet : Paraplégie dans pneumonie (Thèse de Montpellier, 1884).*
6. **Dairaux.** — Etude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes (*Arch. gén., de Méd., Paris* 1906, p. 2291).
7. **Florand et Nicaud.** — Pneumonie avec épanchement pleural. Myélite pneumonique terminale. Examen histologique (*Bull. et Mem. Soc. méd., hôp. Paris*, 3^e série, n^o 25 du 21 juillet 1921, p. 1112).
8. **Fürstner.** — Zur Kenntniss der dissimulirter myelitis (*Neurol. Zentrallblatt*, 1899, n^o 4).
9. **Leudet.** — Cité in *Gubler* : Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies asthéniques diffuses des convalescents, t. XVI et XVII.
10. **Joffroy et Achard.** — De la myélite cavitaire (*Arch. de Physiol., norm., et path.*, 1887, p. 435).
11. **Kindt.** — Ein Fall vom Meningitis spinalis chronica nach croupöser Pneumonie (*In dissert., Greifswald*, 1889, cité in *Janakieff*).
12. **Landry.** — Note sur la paralysie ascendante aiguë (*Gaz. hebdomadaire*, 1859, p. 472).
13. **Macario.** — *Bull. gén. de Thérap.*, déc., 1850.
— *Moniteur des hôpitaux*, févr., 1853.
— Mémoire sur les paralysies dynamiques (*Gaz., Méd., Paris*, 1857 et 1858).
14. **Meyer.** — Un cas de méningo-myélite pneumococcique consécutive à une pneumonie (*Ugeskrift for Laeger Copenhagen*, 1919, p. 537).
15. **Mouratoff.** — Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës (*Rev. de Méd.*, janvier 1903, p. 40).
16. **Ollivier (d'Angers).** — Traité des Maladies de la moelle épinière et de ses annexes (Paris, 1827).

17. **Varanini.** — Myélite dorso-lombaire insortanelle convalescenza di una pneumonie (*Gaz. Méd. Italie.* 1907, p. 331).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	5
Historique	7
Observations	11
Analyse des symptômes	21
Formes cliniques	29
Etiologie et pathogénie	37
Anatomie pathologique	45
Conclusions	47
Bibliographie	49
